DE LA

TUBERCULOSE CONGÉNITALE

(CHEZ L'HOMME)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juin 1908

PAR

M. Émile BERNARD

Né à Gonfaron (Var) le 26 mai 1876.

ANCIEN INTERNE DE L'HOTEL-DIEU DE TOULON

ANCIEN INTERNE DES ASILES PUBLICS

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

L'obligation d'écrire fait parfois excuser ce que l'on écrit.

LA BRUYÈRE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE G. FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . Doyen
SARDA . . . . Assesseur

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. de ROUVILLE, PUECH
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	de ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, agr. libre.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. BAUMEL, *président.*	MM. SOUBEYRAN, *agrégé.*
VALLOIS, *professeur.*	LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MA GRAND'MÈRE REYNIER

A MON PÈRE

A MA MÈRE

E. BERNARD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TRUC

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

E. BERNARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR PICHOT

MÉDECIN EN CHEF DES ASILES PUBLICS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLOIS

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA FACULTÉ

A MONSIEUR GAUJOUX

CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS A LA FACULTÉ

E. BERNARD

AVANT-PROPOS

A tous ceux qui ont occupé une place dans notre vie, nous dédions cette thèse. Nous garderons leurs noms dans notre mémoire.

Mais il en est qui, entre tous, ont acquis des droits particuliers à notre reconnaissance. Nous mettons les noms de ceux-là au plus profond de notre cœur.

M. le professeur Truc, dont nous avons pu apprécier l'inépuisable bonté, nous a donné durant le cours de nos études des témoignages de bienveillante sollicitude. Nous le prions de recevoir l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

M. le professeur Baumel nous a accueilli avec une grande bienveillance lorsque nous lui avons soumis notre travail. Il a bien voulu nous aider de ses conseils et mettre à notre disposition avec un empressement et une amabilité que nous n'oublierons pas, les ressources de son érudition. Nous retiendrons la rigueur de sa méthode d'observation, la douceur et la sagacité avec lesquelles il traite ses petits malades. Il nous fait aujourd'hui l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous lui adressons l'expression de notre vive gratitude.

M. le professeur Vallois a bien voulu faire partie de notre jury. Nous n'attendions pas moins de sa bonté. Nous le remercions de la bienveillance, mieux peut-être,

de l'intérêt tout particulier, qu'il nous a témoignés pendant les 3 mois que nous avons passés dans son service en qualité de stagiaire. A son nom il est juste que nous associons celui de Mlle Bazin, l'habile maîtresse sage femme de la Maternité de Montpellier ; qu'elle veuille bien recevoir, elle aussi, nos remerciements.

M. le médecin en chef Pichenot, à l'asile de Montdevergues, nous apprit pendant plus de 2 ans à connaître, à aimer les aliénés. C'est à ses conseils, à son enseignement pratique, à l'initiative confiante qu'il nous a laissée dans son service que nous devons nos connaissances en aliénation mentale. Qu'il soit surtout remercié, lui qui nous enseigna que la bonté était quand même le dernier mot de toutes les morales et peut-être le secret du bonheur. Il sait combien nous l'aimons.

Nous sommes heureux de voir parmi nos juges MM. les professeurs-agrégés Soubeyran et Leenhardt. Nous les prions d'agréer nos respectueux hommages.

Nous remercions M. le docteur Guiol, chirurgien en chef honoraire des hôpitaux de Toulon, des nombreuses marques de bienveillance et des conseils éclairés qu'il nous a toujours prodigués pendant les 4 ans que nous avons passés à l'Hôtel-Dieu de cette ville. Nous n'avons pas oublié cet homme de bien. Nous nous souviendrons qu'il fut toujours paternel pour nous.

M. le chef de clinique Gaujoux, après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, a été pour nous un auxiliaire dévoué, un conseiller précieux. Nous lui devons d'avoir mené à bien ce travail — il nous a sacrifié de longues heures, dans l'accomplissement de l'œuvre entreprise, nous lui disons un cordial merci — qu'il veuille bien croire que nous ne nous considérons nullement comme

acquitté envers lui par le faible hommage de reconnaissance que nous lui adressons en ce jour.

M. le docteur Danjean, médecin des asiles, nous a toujours traité en ami. Nous n'oublierons pas les nombreux témoignages de sympathie qu'il nous a donnés. Il releva notre volonté dans certaines heures difficiles : que de fois, nous promenant ensemble, ses mots nous ont fait plus courageux. Ses entretiens nous laisseront le souvenir de leur charme et le regret de leur brièveté.

Nos amis les docteurs Cans et Boyer furent, à l'asile, les confidents des joies qui faisaient ardemment vibrer notre âme, aussi des amertumes qui la torturaient. Ils surent trouver des paroles pour grandir les unes, atténuer les autres. Toujours leur sollicitude se pencha sur notre cœur qui souffrait.

Et à cette heure où notre pensée s'en va, reconnaissante et émue, vers tous ceux qui, à des titres divers, mais animés d'un même sentiment de générosité, furent bons pour nous, une aile passe, nous effleure, apaisante et consolatrice. C'est le souvenir.

DE LA

TUBERCULOSE CONGÉNITALE

(CHEZ L'HOMME)

INTRODUCTION

Le titre même de notre thèse peut au premier abord paraître vraiment bien prétentieux, et il importe au début de ce travail d'expliquer le choix du sujet.

Au cours de nos études médicales, nous avons, après tant d'autres, observé la désolante fréquence des manifestations tuberculeuses. L'histoire de plusieurs familles entièrement décimées par le fléau, nous a tellement frappé que, dès longtemps, nous avons cherché à savoir quelle était dans la tuberculose la part de l'hérédité et celle de la contagion. L'enfant de parents tuberculeux apporte-t-il en naissant une simple prédisposition à l'infection tuberculeuse et le bacille de Koch ne pénètre-t-il jamais dans un organisme fœtal ? S'agit-il en pratique, dans la tuberculose, d'une hérédité de terrain ou d'une hérédité de bacille ? C'est dans la médecine infantile que ces divers problèmes se posent avec quelques chances d'être résolus.

Notre maître, M. le professeur Baumel, dans une série de travaux auxquels nous ferons à plusieurs reprises, dans cette

étude, des emprunts importants, a parfaitement présenté la question, et dans son enseignement quotidien de clinique pédiatrique à l'hôpital, il insiste sur le rôle prépondérant de la contagion en matière de bacillose. Nous avons pourtant, sur son conseil, tenu à serrer de plus près la question, et c'est pourquoi nous faisons de la tuberculose congénitale le sujet même de notre thèse inaugurale.

Cette question de la tuberculose congénitale comporte *a priori* plusieurs solutions. Aussi, après avoir présenté dans une vue d'ensemble tous les documents sérieux relatifs à la question, nous nous efforcerons de dégager l'existence, puis la fréquence, enfin le mécanisme de la tuberculose congénitale et ses divers modes.

Le plan que nous avons suivi dans notre étude est à peu près celui-ci :

Dans le premier chapitre, nous rappelons les quelques faits importants de l'historique du sujet.

Comme toute enquête sérieuse sur une question aussi contestée que la nôtre, ne saurait être basée que sur l'observation clinique, nous nous sommes efforcé de rassembler en un second chapitre toutes les observations classiques de tuberculose congénitale ; nous les avons groupées sous deux chapitres : 1° observations négatives ou douteuses d'une part ; 2° observations positives de l'autre. Au cours de ces observations nous en faisons la critique, une conclusion s'impose alors. La preuve de la tuberculose congénitale humaine est faite, mais les observations qui la démontrent sont d'une rareté si grande que l'hérédo-prédisposition simple et la contagion tuberculeuse après la naissance restent en fait les gros facteurs étiologiques de cette affection.

Dans un dernier paragraphe, nous montrons quelles sont à l'heure actuelle les théories pathogéniques possibles pour

expliquer les quelques faits rapportés et réels de tuberculose congénitale.

Mais avant tout, définissons bien ce que nous entendons par tuberculose congénitale.

Certains auteurs, et non des moindres, déclarent congénitale toute maladie constatée à la naissance et, par exemple, déclareront volontiers congénitale une ophtalmie purulente gonococcique du nouveau-né.

Il nous semble que cette définition appliquée à la tuberculose congénitale en généralise trop la portée et c'est pourquoi nous limiterons la tuberculose congénitale aux faits d'infection tuberculeuse apportée en naissant par le fœtus indépendamment de tout facteur contagieux consécutif.

Mais, ce n'est pas tout. Dans le cadre de la tuberculose congénitale ainsi définie se mêlent encore deux questions qu'il est pourtant aujourd'hui difficile de dissocier d'une façon complète. Un nouveau-né porteur de manifestations tuberculeuses doit-il l'infection primitive au spermatozoïde ou à l'ovule des ascendants ou bien au contraire, l'apport du germe infectieux à l'organisme fœtal s'est-il fait *in utero* c'est-à-dire par voie placentaire ?

Nous reconnaissons que cette distinction est théorique. Qu'en fait, la séparation des deux problèmes est impossible à réaliser. On ne saurait nier que pratiquement le seul point important est de savoir si l'enfant à sa naissance est ou n'est pas porteur du bacille pathogène.

Nous nous contentons donc d'avoir signalé la difficulté et d'avoir bien précisé l'objet de notre étude.

CHAPITRE PREMIER

L'histoire de l'hérédo-contagion tuberculeuse remonte, semble-t-il, à 1873, moment où Charrin en publia, dans le *Lyon médical*, la première observation en apparence typique. Sans vouloir énumérer ici tous les mémoires, ni toutes les observations publiées à l'appui de l'existence d'une tuberculose congénitale chez l'homme, nous devons pourtant rappeler en un bref historique les principaux documents sur lesquels s'appuie notre revue critique.

Ils contiennent des faits de tuberculose congénitale probable, certaine, ou très contestable, et on ne saurait présenter en un même tableau des documents de valeur si différente. Après Charrin, l'observation la plus typique, et que nous rapportons d'ailleurs dans notre thèse, est due à Berti de Bologne (1882). Les faits cliniques et expérimentaux de Landouzy et Martin, les observations d'Ollendorf, de John, de Cavagnis, de de Renzi, doivent figurer dans un historique sur l'hérédité parasitaire de la tuberculose.

Comme travaux d'ensemble, l'article de Grancher et Hutinel paru dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (article Phtisie) ; les travaux de Baumgarten (1890), d'Arloing (1892), de Nocard, de Strauss (1885), apportent des données intéressantes à la question.

En 1893, Londe et Thiercelin publient dans la *Gazette des Hôpitaux* une revue générale pleine d'intérêt. Remlinger écrit sa thèse (Lyon 1893) sur l'hérédité de la tuberculose ; Hahn consacre dans la *Revue de la tuberculose* (1895), un article complet sur la tuberculose congénitale et la tuberculose héréditaire. Legendre, en 1895, écrit dans le Traité de Pathologie générale publié par Bouchard un chapitre très documenté sur : Hérédité et Tuberculose. Enfin en 1896, Kelsch, dans son rapport sur le concours à l'Académie, mentionne des faits intéressants et utiles, dont la lecture est quelquefois suggestive. Pendant ce temps de nouvelles observations se publiaient. Lannelongue, Brouvier, Bang, Armanni, Rindfleisch, Jacobi, Galtier, donnent de nouveaux documents. Ces documents et d'autres encore, qu'il serait fastidieux de citer ici, se trouvent rapportés dans la très remarquable thèse de Küss (Paris 1898). Cet ouvrage constitue véritablement la base de l'étude de la tuberculose congénitale et c'est à lui que l'on doit incontestablement se reporter pour préciser tous les faits relatifs à l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine, jusqu'en 1898.

Depuis ce moment la question a encore fait un pas. En 1900, le professeur. Hutinel, devant le Congrès de Paris, expose en termes clairs et précis le problème général de l'hérédité de la tuberculose. Depuis 1898, plusieurs observations nouvelles ont été publiées, de multiples revues générales ont été écrites, mais la plupart ne constituent qu'un résumé incomplet et imparfait de la thèse de Küss. Citons pourtant les travaux de Hauser, de Heitz, de Baumel, d'Auché et Chamberlent, sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement, et qu'il nous suffit ici de citer.

Le travail tout récent de Péhu et Chalier, paru dans les

Archives de médecine des enfants (1908) a simplifié la fin de notre travail et nous a permis de trouver dans une revue générale précise tous les documents publiés depuis la thèse de Küss. Il est inutile de nommer les auteurs des diverses observations rapportées par Péhu et Chalier, nous citerons ces dernières presque *in-extenso*, ou en tout cas, sérieusement résumées dans notre chapitre II.

Avant d'aborder l'étude de la plupart des observations classiques publiées dans ces dernières années comme démonstration de la tuberculose congénitale, il importe, nous semble-t-il, de préciser en quelques mots le plan que nous avons suivi pour les classer.

Nous n'avons pas cru devoir donner *in-extenso* la série très nombreuses d'observations rapportées par divers auteurs sous la rubrique tuberculose congénitale, mais qu'une critique un peu sévère démontre manifestement insuffisantes. Le travail de Küss a déjà à ce point de vue singulièrement déblayé le terrain et nous nous contenterons de souligner combien même les critiques de cet auteur furent à certains points de vue indulgentes.

L'article de Péhu et Chalier précédemment cité relève encore plusieurs observations qu'il est impossible de ne pas déclarer insuffisantes ; nous ne rapporterons quelques faits de cet ordre que pour signaler la nécessité d'une étude plus attentive des détails cliniques, et pour montrer jusqu'à quel point certains auteurs se sont fourvoyés dans la question de la tuberculose congénitale ; ces faits constituent ce qu'on pourrait appeler nos *observations négatives*.

Non content d'approuver le dire de nos prédécesseurs, il nous a paru que bien des observations, sans mériter absolument le reproche d'inexactes ou d'insuffisantes.

devaient toutefois rentrer dans une seconde catégorie, artificielle sans doute, mais réelle, et c'est pourquoi nous avons constitué un groupe d'*observations* que nous déclarons *douteuses* et qui ne sauraient entraîner la conviction.

A côté et au milieu de tant de faits contestables nous avons eu la bonne fortune de rencontrer quelques observations, bien rares à la vérité, mais cependant par elles-mêmes assez démonstratives pour convaincre l'esprit le plus prévenu.

Ces observations que nous citons presque *in-extenso* sont *démonstratives* de l'existence de la tuberculose congénitale, et à ce titre sont du plus haut intérêt.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

A. — Observations négatives et douteuses.

a) *Observations négatives*

OBSERVATION PREMIÈRE

(Journal de Lucas-Championnière, 1891)
Cas de Ricard

Enfant de cinq ans et demi, atteinte d'ostéite tuberculeuse de l'index. Cette enfant paraît avoir présenté également, il y a trois ans, sur le dos de la main, une lésion tuberculeuse, actuellement guérie. Or, rien dans l'entourage de la malade, ne permet de soupçonner une inoculation directe. Le père, au moment de la conception de l'enfant, avait un abcès froid du creux poplité.

OBSERVATION II

(Arbeiten aus dem path. anatom. Institut zu Tubingen, 1895-1902
Cas de Lebküchner. Premier cas

R. K..., âgé de trois mois, né au commencement de mars, peu de temps avant la fin de la grossesse, sans aide artificielle. Sa mère était, auparavant, en bonne santé ; mais, environ cinq semaines après la délivrance,

elle fut prise de dothiénentérie. Encore longtemps après la terminaison de cette dernière, on put constater des élévations de température vers midi. Un examen, pratiqué par un assistant de la clinique, ne permit pas de poser avec certitude le diagnostic de tuberculose, mais il fit fortement pencher pour. Antécédents familiaux chargés du côté de la mère ; père, rien. L'enfant, d'après le témoignage de la mère, du premier jour a été très faible, très essoufflé, et a toussé. Jusqu'à sa maladie, par conséquent jusqu'à cinq semaines, la mère l'avait allaité elle-même, puis, elle l'avait nourri au lait de vache. La mort survint, avec un amaigrissement extrême, le 26 mai 1897.

L'enfant ne resta qu'un jour à la policlinique, où le diagnostic porté fut : rachitisme, gastro-entérite, atrophie infantile.

Autopsie le 28 mai, par le privat-docent Henke : tuberculose caséeuse étendue des ganglions trachéo-bronchiques; tuberculose miliaire des poumons et foyers pneumoniques caséeux étendus, dont l'un présente un ramollissement caséeux ; tuberculose des plèvres ; éruption tuberculeuse disséminée des reins; tuberculose miliaire du foie et de la rate; tuberculose commençante de l'intestin ; affection scrofuleuse de la peau ; degré peu accusé de rachitisme.

Observation III

Cas de Lebküchner (Deuxième cas)

W. P..., sept mois, enfant illégitime d'une domestique, né au commencement d'avril 1897. La mère a séjourné dix jours à la clinique, l'a nourri au sein, puis au lait de vache. Vers la fin de mai, l'enfant a commencé à maigrir,

puis, plus tard, se mit à tousser et l'amaigrissement s'accentua progressivement. Le 3 juillet, reçu à la section des ambulants, le diagnostic fut : atrophie infantile, rachitisme, gastro-entérite. La mort survient le 10 novembre 1897.

La mère a toujours été en bonne santé. Grand-père mort au printemps 1896 d'une tuberculose chronique du poumon droit et d'une pleurésie bilatérale. Les sœurs de la mère sont mortes de tuberculose. Pas de renseignement sur la santé du père.

Autopsie. — Diagnostic anatomique : tuberculose étendue des ganglions rétro-péritonéaux, mésentériques, bronchiques et des ganglions du cou ; tuberculose chronique miliaire des poumons ; éruption tuberculeuse disséminée du foie et des reins ; ulcères tuberculeux de l'intestin ; amaigrissement très prononcé ; rachitisme.

Dans le cas de Ricard (Observ. I), la tuberculose de l'enfant, si elle avait été congénitale, serait un exemple de tuberculose d'origine paternelle. Or, aucun fait probant de cet ordre n'a encore été publié. De plus, l'enfant était suffisamment âgé pour s'être trouvé en contact plus ou moins direct avec des tuberculeux.

Les observations de Lebküchner (observ. II et III) ne nous démontrent rien de plus ; l'étendue des lésions n'est pas incompatible avec le jeune âge des enfants ; la tuberculose de la mère n'est pas suffisamment nette.

Nous pourrions multiplier les observations de cet ordre ; il est utile simplement de les rapprocher d'observations dans lesquelles, au contraire, la contagion est démontrée, même chez des enfants tout jeunes.

En voici un exemple indéniable :

Observation IV

(Zeitsch f. Hyg., 1894)

Wassermann, de Berlin

Tuberculose d'inhalation certaine chez un enfant de deux mois et demi.

Autopsie. — Granulie discrète et tubercule caséeux solitaire du poumon gauche; intestin normal ; ganglions mésentériques normaux ; rate normale ; foie, reins, quelques granulations tuberculeuses.

Bactériologiquement, on constate qu'il s'agit d'un cas pur de tuberculose ; en effet, ni par les cultures sur agar des divers organes, ni par les colorations, on ne put découvrir d'autres microbes que le bacille de Koch.

D'après les résultats de l'autopsie, toutes les probabilités étaient pour une tuberculose d'inhalation, caractérisée par le foyer caséeux du lobe supérieur gauche, foyer qui avait été évidemment le point de départ de la tuberculose miliaire, développée autour de lui, et de la granulie terminale.

La vérité de cette hypothèse a été démontrée par l'enquête à laquelle s'est livrée Wassermann. La mère de l'enfant, examinée soigneusement, fut reconnue cliniquement indemne de toute tuberculose ; dans sa famille, il n'y avait jamais eu de cas de phtisie ou d'abcès froid, et elle n'avait servi comme domestique chez aucune personne atteinte de bronchite. Le père était, lui aussi, parfaitement bien portant et d'une famille indemne de tuberculose. L'enfant avait été nourri un mois par la mère ; ultérieurement, on lui donna du lait de vache. Quelques

jours après sa naissance, il avait passé huit jours chez une tante dont le mari était phtisique. Les crachats de cet homme, examinés, renfermaient de nombreux bacilles et l'enfant avait habité constamment, pendant huit jours, dans la chambre du malade. C'est à la suite de ce séjour que l'enfant commença à tousser et à maigrir.

Dans cette observation, la prédominance de la tuberculose en un point limité des poumons, rendait fort vraisemblable l'hypothèse d'une tuberculose par inhalation.

b.) Observations douteuses

Parmi les cas douteux de tuberculose congénitale, il faudrait évidemment signaler bien des cas de tuberculose infantile précoce. La littérature médicale en contient un certain nombre. Nous n'avons pas voulu en donner la description, ni même la nomenclature complète, mais nous signalerons les principales. les plus classiques.

Sans doute, parmi ces cas de tuberculose infantile précoce, plusieurs relèvent fort vraisemblablement de la contagion : témoin, l'observation de Wassermann chez un enfant de deux mois et demi (observ. IV).

Mais s'il est vrai que beaucoup de faits de tuberculose infantile sont dus à la contagion par quelque voie qu'elle se fasse, doit-on pour cela éliminer la possibilité de tuberculose congénitale vraie? Compulsons les observations publiées ; nous y trouvons incontestablement des faits qui, pour être douteux, semblent pourtant résoudre le problème de façon positive. Ainsi, les observations suivantes :

Observation V

(Berlin. Klin. Woch., 1883

Premier cas de Demne

Fillette de 25 jours, née d'une mère phtisique et d'un père bien portant.

Autopsie. — On trouve au milieu du lobe droit du cervelet une tumeur ovoïde, molle, formée en grande partie par un tubercule solitaire caséeux. Pas de tubercules ailleurs : ganglions bronchiques tuméfiés légèrement, mais non caséeux.

Observations VI et VII

Deuxième et troisième cas de Demne

Phtisie intestinale terminée par la mort chez un enfant de 21 jours, et phtisie, également mortelle, chez un enfant de 29 jours.

Dans les deux cas, les bacilles furent trouvés.

Observation VIII

Polyadénite primitive. — Thèse Lesage, 1892, Paris)

Cas de Lesage et Pascal

En 1887, naît, dans le service de M. Porack, un enfant d'une mère atteinte de tuberculose pulmonaire ; la mère meurt 20 jours après l'accouchement, de tuberculose généralisée. Le placenta ne paraissait pas tubercu-

leux ; il n'y avait pas de bacille dans l'examen microscopique du râclage.

L'enfant ne présente rien à la naissance, mais le onzième jour se développe dans l'aîne un ganglion qui, à la mort de l'enfant survenue le dix-septième jour, montre un petit foyer tuberculeux avec recherche des bacilles positive et inoculation au cobaye également positive.

Les viscères n'avaient pas de tuberculose. L'ombilic et la région fessière ne présentaient pas de lésions cutanées.

L'origine congénitale de cette adénite survenue quelques jours après la naissance est très probable. Peut-être aussi s'agissait-il d'une infection post-partum par la plaie ombilicale, le peu de jours que l'enfant a vécu n'ayant pas laissé à la tuberculose le temps de constituer à la porte d'entrée une lésion macroscopiquement appréciable.

Il est évident que de telles observations (V, VI, VII, VIII) doivent, sans être considérées comme absolument positives, ne pas prendre place à côté des premières. Elles laissent persister le doute bien que paraissant probantes.

B. — Observations données comme positives

a) *Sans lésions tub. évidentes à l'examen macroscopique.*

Nous abordons maintenant la série des observations vraiment intéressantes, parce que sérieusement étudiées, et qui nous présentent des faits réellement positifs de tuberculose congénitale. Nous avons tenu dans cette

partie de notre thèse à être aussi complet que possible, et pour cela nous n'avons pas reculé devant l'obligation de rapporter en les résumant cependant toute une série d'observations déjà connues.

Observation IX

Cas de Heilz

Une femme de 29 ans entre dans le service du docteur Merklen, le 10 mars 1902. Elle tousse depuis environ 6 mois. En novembre 1901, elle a commencé à perdre des forces et eut une hémoptysie abondante.

Huit jours plus tard, nouvelle hémoptysie, amaigrissement, transpirations nocturnes.

A l'examen, signes de tuberculose du second degré au sommet droit (sous la clavicule, matité, vibrations exagérées, bronchophonie ; en arrière, une respiration soufflante avec des râles sous-crépitants moyens).

Le sommet gauche paraît sain. Laryngite chronique. Dyspepsie. Rien au cœur. La malade semble enceinte de 3 mois.

L'état s'aggrave rapidement les jours suivants. Des signes sthétoscopiques apparaissent à la base droite en arrière et en avant au-dessus du foie. Malgré les conseils, sort le 16 avril.

Le 5 mai, la malade rentre dans un état désespéré. Dyspnée intense, cyanose des lèvres et des ongles. Fièvre très élevée, amaigrissement extrême. A l'auscultation, très gros râles humides aux deux sommets, râles fins et serrés dans toute l'étendue des deux poumons. Le foie, extrêmement augmenté de volume, descend jusqu'au niveau de la crête iliaque. Il y a une petite quantité

d'albumine dans les urines. La grossesse continue sans incidents. Depuis près d'un mois, la mère perçoit les mouvements actifs du fœtus.

L'utérus remonte jusqu'à l'ombilic. La grossesse semble d'environ cinq mois et demi. Le surlendemain 7 mai, la malade succombait. Elle était dans un demi-coma, sans connaissance depuis 24 heures et les mouvements fœtaux n'ont pu être perçus pendant cette période.

Autopsie. — Poumons parsemés de très nombreuses granulations assez volumineuses, caséifiées et jaunâtres à leur centre. Au sommet gauche, lésions légères. A droite, infiltration caséeuse de tout le lobe supérieur creusé de deux petites cavernules. Granulations dans les reins. Au foie, tubercule caséeux de la grosseur d'un petit pois.

L'utérus est enlevé tout entier avec son contenu et transporté sur une autre table. Il est soigneusement essuyé de toute trace sanguine. Toutes les opérations suivantes ont été exécutées avec des instruments stérilisés et dans des conditions d'asepsie aussi rigoureuses que possible.

A l'ouverture de la ligne médiane, il s'écoule une quantité normale de liquide amniotique.

Le muscle utérin semble normal et n'offre sur les surfaces de section aucune granulation tuberculeuse.

Le placenta, de même, paraît absolument sain macroscopiquement. Un cobaye est inoculé immédiatement au flanc droit sous la peau avec une certaine quantité de substance placentaire préalablement réduite en bouillie.

Fœtus. — Son volume est à peu près celui d'un fœtus de cinq mois. Sa cavité péritonéale étant ouverte avec de nouveaux instruments, on prélève un fragment de foie

qui, réduit en bouillie, est inoculé dans le flanc gauche d'un deuxième cobaye, également sous la peau.

Les différents organes sont ensuite examinés. Pas d'altérations macroscopiques tuberculeuses.

Résultats des inoculations. — Les deux cobayes inoculés ont été réunis à un troisième cobaye témoin, qui s'est montré plus tard indemne de toute lésion tuberculeuse.

Au bout de cinq semaines, les deux cobayes inoculés se trouvaient encore en parfaite santé; mais au flanc droit, le cobaye n° 1 présentait déjà un petit chancre accompagné de gros ganglions dans l'aine correspondante. Mêmes constatations chez le cobaye n° 2, cette fois à gauche. Ces deux lésions correspondent évidemment aux points inoculés. Les jours suivants, le cobaye n° 1 (inoculation placentaire) maigrit, se cachectise rapidement. Son chancre s'ulcère, suppure. Il meurt le 16 juillet. L'autopsie montre de gros ganglions caséeux, inguinaux, certains entièrement ramollis. Il y avait quelques granulations dans la rate et dans le foie. Dans les coupes, outre les lésions cellulaires tuberculeuses (foyer caséeux, cellules géantes), bacilles espacés, peu nombreux mais caractéristiques.

Le cobaye n° 2 (inoculation hépatique) s'amaigrit beaucoup plus tard. Sacrifié le 9 août, il montra des lésions moins profondes que le cobaye inoculé avec le placenta (quoique la date de l'inoculation se trouvât plus éloignée). Il y avait aussi quelques ganglions caséeux et ramollis; mais, en dehors de quelques granulations spléniques discrètes, les autres organes étaient sains. Ici aussi, bacilles à peu près dans la même proportion.

Examen histologique. — Sur les coupes du placenta on n'aperçoit aucune lésion tuberculeuse ni infiltration embryonnaire, ni foyer de nécrose, ni cellules géantes.

Sur les coupes traitées par le Ziehl à froid pendant les 24 heures, ou à chaud quelques minutes, puis décolorées au chlorhydrate d'aniline, pas de bacilles de Koch, ni dans les lacs sanguins maternels, ni dans les villosités. La présence de ces bacilles étant démontrée par les résultats de l'inoculation, il faut admettre qu'ils étaient cependant peu nombreux.

Foie fœtal. — Absence totale de lésion tuberculeuse constituée ; par contre, la cellule hépatique semble profondément altérée. En certains points, on note quelques nodules épais formés de leucocytes pressés. Plusieurs de ces nodules sont accolés à la paroi d'une veine. Sur une de ces coupes, on peut voir un foyer de nécrose ne se colorant plus ; à son centre, un petit vaisseau rempli de globules rouges ; à son pourtour, une couronne de gros mononucléaires granuleux. Sur les coupes du foie traitées par le Ziehl, Heitz a vu en *deux points* différents un bacille, nullement coloré, au milieu des hématies dans un vaisseau. Il n'a pu en mettre en évidence au milieu des nodules leucocytaires décrits ci-dessus.

Dans les reins, les capsules surrénales, pas de lésions tuberculeuses. Les bacilles n'ont pu être retrouvées par la coloration au Ziehl.

Observation X

Cas de J. Courmont et J. Chalier, rapporté à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon

Mère âgée de 29 ans, entre à l'hôpital St-Pothin, le 8 mars 1907. Dans ses antécédents héréditaires et personnels, rien de saillant à noter. Mariée. Trois enfants

bien portants. Un, mort de convulsions à 21 jours. A eu deux fausses couches, l'une après avoir déjà eu un enfant, l'autre, il y a deux ans, au mois de décembre. Mari bien portant. L'affection actuelle a débuté il y a 16 mois, au moment du dernier accouchement, par une grande lassitude. Puis la malade se mit à tousser, à être oppressée. Jamais d'hémoptysie. Elle maigrit beaucoup, perdit complètement l'appétit et les forces.

A l'entrée, malade très amaigrie, cachectique Elle est enceinte de cinq mois, et depuis, tous les symptômes morbides se sont accrus. Elle tousse beaucoup, a une expectoration muco-purulente très abondante. Elle présente aux deux sommets des signes cavitaires très accusés en avant et en arrière (souffle creux, gargouillement, retentissement de la voix et de la toux). Le poumon droit est même infiltré jusqu'à la base. La malade a de la tachycardie, de l'anorexie, une diarrhée légère depuis longtemps. Le foie paraît normal. Rien dans les urines. Température 38°7 à 39°.

Le 10 mars, la malade fut prise brusquement de douleurs et à une heure de l'après-midi fit les eaux. A six heures du soir, le fœtus n'étant pas encore expulsé, on intervint. On retira un fœtus mort de cinq mois et demi environ. La délivrance se fit bien.

L'état de la mère baissa rapidement ; elle mourut le 14 mars.

Autopsie. — Elle fut faite le 15 mars. Elle montra les lésions suivantes au poumon droit : symphyse pleurale épaisse. Tout le poumon était sillonné de bandes de sclérose et creusé de cavernes ou de cavernules, semées les unes contres les autres, ne laissant entre elles que des bandes de tissu complètement infiltrées. Au poumon gauche, cavernules du sommet, ramollissement et infiltra-

tion du lobe supérieur, œdème et congestion du lobe inférieur. Pas de lésions apparentes au niveau du cœur, des reins, de la rate. Dans le foie qui présentait une stéatose marquée, on aperçut deux ou trois granulations tuberculeuses. Rien à l'utérus.

Fœtus. — L'autopsie en fut pratiquée le 11 mars. Nulle part on ne trouva trace d'une lésion tuberculeuse quelconque, pas plus au niveau du foie que des poumons, des reins, de la rate, des ganglions. Le foie fut prélevé, apporté au laboratoire du professeur J. Courmont et le même jour on inocula à deux cobayes, sous la peau de la cuisse droite, à chacun un demi-centimètre cube de foie pris dans le centre de l'organe et broyé.

Ces deux cobayes meurent, l'un le 3 avril avec des ganglions lombaires caséeux, l'autre le 5 avril avec des ganglions lombaires caséeux, des tubercules du foie et de la rate. Ils étaient morts trop tôt pour avoir de la tuberculose généralisée.

Le 6 avril, on inocule à un cobaye ces ganglions et la rate non broyés sous la peau de la cuisse droite. Il meurt le 20 avril d'accident avec de petits ganglions tuberculeux cruraux et lombaires.

Le 20 avril, ces ganglions sont réinoculés à un cobaye qui meurt le 29 mai, avec une tuberculose classique généralisée très belle.

Le placenta présente sur sa face fœtale de petits nodules blancs-grisâtres, plus ou moins arrondis et d'apparence tuberculeuse. L'examen histologique ne révèle aucune lésion tuberculeuse. Le placenta n'a pas été inoculé. Les bacilles n'ont pas été recherchés.

Observation XI

Cas de Landouzy et Martin (*Revue de Médecine*, 1883).

Fœtus de 6 mois 1/2 d'une mère phtisique au 3e degré qui meurt quelques jours après. Ce fœtus vit 6 heures.

A l'autopsie, ses viscères sont trouvés absolument sains.

Un fragment de poumon injecté dans le péritoine d'un cobaye fait mourir celui-ci 1 mois 1/2 plus tard, d'une magnifique tuberculose. Les inoculations en série (4 passages) donnent des résultats positifs et démontrent qu'il ne s'agit pas de pseudo-tuberculose par corps étranger.

Observation XII

Fœtus de 5 mois, trouvé à l'autopsie d'une femme présentant des cavernes aux deux sommets. Laryngite.

Un fragment de placenta d'aspect sain inoculé dans le péritoine d'un cobaye, le rend tuberculeux.

Les organes du fœtus, macroscopiquement sains, inoculés à 4 cobayes, déterminent de la tuberculose chez deux d'entre eux.

Observation XIII

Cas d'Armanni et de Ritis (Xe Internationaler medicinischer Congress, vol. 5).

Mère enceinte de 7 à 8 mois, meurt de tuberculose chronique. On trouve le fœtus mort. Aucune modification du placenta ni des parois de l'utérus.

Les organes du fœtus à l'œil nu et au microscope paraissent normaux.

Deux cobayes sont inoculés avec des fragments d'organes et l'un d'eux meurt 4 mois après d'une tuberculose généralisée.

Observation XIV

Cas de Schmorl et Birch-Hirschfeld (Beitrage z. path. An. u. allg Path., 1891, Bd 9.)

Mère 23 ans, enceinte de 7 mois, meurt de tuberculose. Opération césarienne.

L'autopsie démontre chez elle une tuberculose généralisée.

Quant au fœtus, ses organes sont macroscopiquement sains.

Les poumons, les reins sont histologiquement sains, mais le foie renferme des bacilles de Koch dans la lumière des capillaires du lobule.

Deux cobayes et un lapin, inoculés avec un fragment de foie, de rate et de rein, meurent tuberculeux. Dans le placenta, où ne se révèle aucune trace d'hémorragie, on décèle le bacille de Koch, on en trouve aussi dans le sang de la veine ombilicale.

Observation XV

Cas de Aviragnet et L. Préfontaine (Thèse, Paris, 1892).

Mère enceinte de 7 mois, meurt de tuberculose généralisée, constatée à l'autopsie.

Le placenta est inoculé dans le péritoine d'un cobaye

qui meurt au bout de 2 mois 1/2 de tuberculose généralisée.

Le fœtus est sain en apparence. On injecte à un cobaye une partie de poumon et une parcelle de veine ombilicale; il meurt, plus de 3 mois après, de tuberculose généralisée. Les organes de ce cobaye inoculés à de nouveaux cobayes leur confèrent une tuberculose avec bacille.

Observation XVI

Cas de Londe et Thiercelin (Médecine moderne, 22 avril 1893).

Fœtus de 8 mois, très chétif, ayant vécu 4 jours, naît d'une mère tuberculeuse cavitaire, qui meurt 15 jours après son accouchement.

Pas de lésions macroscopiques du placenta ni du fœtus; mais le foie, la rate, les reins présentent de nombreux bacilles de Koch.

Un cobaye, inoculé avec 2 cc. de sang, pris aussitôt après l'accouchement dans la veine ombilicale, meurt 3 mois après de tuberculose généralisée.

Observation XVII

Cas de Londe (Revue de la Tuberculose, juillet 1893).

Mère 29 ans (cavernes des deux côtés), tuberculose intestinale. Tuberculose pharyngée et laryngée. Avorte, puis meurt 7 jours plus tard avec de la granulie péritonéale.

Le fœtus ne présente aucune lésion macroscopique de ses organes. Trois cobayes sont inoculés, l'un avec le foie et le sang du fœtus, l'autre avec le placenta, le 3[e] avec le

sang de la veine ombilicale recueilli au moment de l'accouchement.

Ils meurent 2 mois après avec des lésions caractéristiques de tuberculose pulmonaire, hépatique et surtout splénique.

Observation XVIII

Cas de Schmorl et Kockel (Ziegl. Beit. z. path. Anat., 1894, XVI).

Mère 25 ans, meurt de granulie constatée à l'autopsie. Le placenta renferme des tubercules du volume d'une tête d'épingle ou d'un pois avec bacille.

Fœtus. — L'examen microscopique ne permet de trouver des tubercules dans aucun organe.

L'inoculation dans le péritoine de deux cobayes, de fragments de tous les organes, reste négative.

Le fœtus paraissait donc avoir échappé à la tuberculose quand la bactérioscopie du foie vint démontrer qu'il n'en était rien. On trouve, en effet, des bacilles très nets, situés presque tous dans le sang des capillaires.

Observation XIX

(Ibid.)

Mère 28 ans, meurt, quelques jours après un avortement, de tuberculose généralisée constatée à l'autopsie.

Le placenta renferme quelques rares tubercules microscopiques. Le fœtus est macroscopiquement sain, mais on découvre quelques bacilles isolés dans les capillaires du foie.

Ces deux cas de Schmorl et Kockel présentent un inté-

rêt considérable ; ils permettent d'apprécier les difficultés énormes qui entourent souvent la démonstration de la bacillose héréditaire.

Dans l'observation I, l'examen minutieux des coupes du foie au point de vue de la teneur en bacilles put seule mettre en évidence la tuberculose que l'inoculation expérimentale elle-même n'avait pas révélée ; c'est encore la bactérioscopie qui fit faire le diagnostic dans l'observation II.

Bien certainement, si on n'avait pas été mis en garde contre l'invraisemblance de la non-infection fœtale par l'étude préalable des placentas et par la notion de leur tuberculose, on aurait passé à côté de ces deux faits congénitaux ; il faut en effet une investigation singulièrement patiente et minutieuse pour trouver quelques bacilles perdus dans un organe : encore ces recherches n'aboutissent-elles à un résultat positif que si on est favorisé par la chance.

Observation XX

Cas de Bar et Renon (Société de Biologie, 29 juin 1895).

Femme à la dernière période de la tuberculose pulmonaire (crachats avec bacilles). Enfant mort-né à terme, à l'autopsie duquel on ne trouve ni tuberculose ni bacilles.

Le placenta n'offre pas de lésions.

L'inoculation du sang ombilical est positive.

D'autre part, des inoculations sont faites avec les organes du fœtus ; résultat positif pour le foie ; négatif pour le poumon.

Observation XXI

(Ibid.)

Mère à la période cavitaire, meurt un mois après l'accouchement. Pas d'autopsie. L'enfant meurt au 10e jour de broncho pneumonie.

Deux cobayes sont inoculés sous la peau de l'abdomen à 5 cc. de sang ombilical recueilli au moment de la naissance.

L'un d'eux meurt de lésions généralisées.

Le placenta était macroscopiquement normal.

Observation XXII

Cas de Jens Bugge (Beit. z. path. Anat., 1896, XIX.)

Mère 39 ans, meurt de tuberculose constatée à l'autopsie 4 jours après avoir accouché d'une fillette très faible.

L'enfant meurt au bout de 30 heures ; on trouve des bacilles dans le sang de la veine ombilicale et dans une coupe du foie. Rien ailleurs.

Trois cobayes, inoculés avec du sang de la veine ombilicale, un fragment de foie et un fragment de poumon, deviennent tuberculeux.

De cette première série un peu longue d'observations il semble que certaines conclusions puissent se dégager ; sans doute les lésions macroscopiques observées ne paraissent pas devoir être considérées comme tuberculeuses vraies, mais les résultats de l'inoculation au

cobaye ne sont-ils pas un argument absolument décisif pour affirmer l'existence du bacille de Koch dans les tissus fœtaux.

b) *Observations données comme positives avec lésions tuberculeuses.*

Observation XXIII

Cas de Charrin (de Lyon). Lyon médical, 1873, vol. XIII, page 295.

Mère, 29 ans, tuberculeuse depuis 4 mois, début brusque par pleurésie à droite. A 7 mois 1/2, accouchement d'une petite fille. Mort de la mère, dix jours après l'accouchement.

Autopsie. — Poumon droit criblé de tuberculose ; cavernes au sommet.

Père : bien portant.

Enfant. — Poids : 1100 gr. Meurt au bout de 3 jours.

Autopsie. — Lésions avancées de tous les ganglions (mésentériques, médiastinaux, cervicaux, pancréatiques) de la rate ; un tubercule cérébral et des lésions granuliques généralisées (poumon, foie, rein, capsules surrénales, péritoine). Si on fait abstraction de la granulie, qui bien certainement était de formation récente, on voit que la tuberculose s'était localisée au système lymphatique et à la rate.

Observation XXIV

Cas de Berti Giovanni (de Bologne)

Bulletino delle scienze mediche, 1882, t. X, page 29.

Fillette née le 24 mars 1882.

Meurt le 2 avril.

Autopsie. — Berti trouve une tuberculose pulmonaire

trop avancée pour qu'il puisse être question d'une infection post partum. Atélectasie de quelques portions marginales. Lobe inférieur droit : deux cavités, l'une remplie d'une substance blanc jaunâtre dense, l'autre vide, ne laissant voir que de petits morceaux de substance caséeuse épars sur ses parois. L'existence de ces cavernes à contenu caséeux dans un parenchyme à peu près sain ne permet pas de douter de leur nature tuberculeuse.

Observation XXV

Cas de Merkel (publié par Ollendorf en 1881, observé en 1875.)
Zeitsch. f. Klin. Méd. 1804, t. VIII, page 558.

Une femme prend une pleurésie au début de 1875. A partir de ce moment se développe rapidement une tuberculose des sommets.

Au commencement de février devient enceinte.

En juin, laryngite ulcéreuse.

4 octobre. — Accouchement à terme.

6 octobre. — Mort.

Autopsie. — Cavernes pulmonaires et tuberculose miliaire des poumons.

Enfant, chétif, portait à la naissance une tumeur caséeuse du palais du volume d'un pois, qui s'ouvrit deux jours après. Ensuite, abcès du grand trochanter gauche (articulation indemne). Meurt d'inanition, n'ayant plus la force de prendre le sein.

Autopsie. — Poumons intacts ; foyer caséeux du palais osseux ; foyer caséeux juxta-articulaire rétrofémoral ; caséification des ganglions du cou.

Observation XXVI

Cas de Lannelongue. Tuberculose externe congénitale et précoce).

Etude expérimentale et clinique sur la tuberculose, publiée sous la direction de Verneuil, 1887.

1er Cas. — Tuberculose congénitale du testicule.

Enfant de deux mois, porte un trajet fistuleux sur le scrotum du côté droit, trajet qui se prolonge jusqu'à l'épididyme. Le cordon de ce côté est gros. Par le toucher rectal on sent dans la région de la prostate et des vésicules séminales, un empâtement un peu plus prononcé à droite qu'à gauche.

C'est quelques jours après sa naissance qu'a eu lieu l'engorgement scrotal qui s'est terminé par un abcès et un trajet fistuleux. L'enfant porte sur la cuisse gauche un petit nodule tuberculeux qui s'est résorbé et ne laisse plus qu'une trace légère.

Evidemment, il s'agit de tuberculose. Mais est-elle héréditaire ? La tuberculose maternelle n'est pas indiquée. Et en moins de deux mois, des lésions aussi avancées peuvent bien se produire.

Observation XXVII

2e Cas. — Arthrite congénitale du genou.

Enfant de six semaines présentant au genou droit une déformation que les parents disent d'une manière très formelle avoir été constatée au moment même de la naissance.

En examinant le genou, on constate un épanchement articulaire qui distend la synoviale. La fluctuation est évidente. Le genou est fléchi et ne peut être redressé. A l'épanchement succédèrent des fongosités tuberculeuses, et l'enfant, revue plusieurs fois depuis, présentait tous les signes classiques d'une tuberculose du genou.

Observation XXVIII

3e *Cas.* — Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou et abcès tuberculeux multiples chez un enfant de un mois.

1° Volumineux abcès du membre inférieur droit, ayant débuté 15 jours après la naissance. La rotule est soulevée et paraît pleine de pus.

2° Abcès tuberculeux sur le métatarsien gauche.

3° Abcès tuberculeux à la région lombaire droite.

Observation XXIX

4e *Cas.* — Abcès tuberculeux multiples chez un enfant de trois semaines.

Abcès tuberculeux à la région tarsienne gauche.

Abcès tuberculeux à la région rétro-malléolaire droite.

Observation XXX

5e *Cas.* — Ostéite tuberculeuse et abcès tuberculeux multiple chez un enfant de 16 jours.

1° A la région sacrée, existe un gros foyer purulent qui donne issue à du pus couleur de café au lait.

2° A l'avant-bras droit, autre abcès ; l'ouverture de cet abcès montre que le squelette est atteint.

L'enfant était dans un état de faiblesse extrême, dû probablement à la tuberculose viscérale. Cependant, on ne peut rien affirmer, puisqu'il n'y a pas eu d'autopsie et que chez les nourrissons, les foyers de tuberculose interne sont à peu près indiagnostiquables.

Observation XXXI

Cas de Jacobi (New-York). — Congrès de la Tuberculose, 1891.

Fœtus de 7 mois, n'ayant vécu que quelques minutes.

Mère : tuberculose pulmonaire, troisième degré, meurt trois semaines après accouchement.

Fœtus, autopsie. — Tuberculose miliaire du foie, tuberculose à la surface de la rate, tuberculose de la plèvre pulmonaire droite.

Le microscope montre qu'il s'agissait bien de tuberculose.

Observation XXXII

Cas de Rindfleisch

Verhandlungen d. Ges. Deutsche Naturf. u. Aerzte in Bremen.
Centralblatt f. allg. Pathologie, 1890.

Femme atteinte de phtisie galopante au cours de sa grossesse.

Enfant meurt à huit jours, avec pneumonie caséeuse et un gros noyau caséeux dans le foie.

Observation XXXIII

(Cas de Sabouraud (Résumé).
Société de Biologie, 17 octobre 1891.

Mère tuberculeuse, accouche à terme et meurt deux mois après d'une néphrite aiguë. A l'autopsie la moitié supérieure des deux poumons est farcie de tubercules. L'enfant, née à terme, meurt le onzième jour. Par suite d'opposition, le foie et la rate seuls peuvent être examinés. Ils sont criblés de tubercules, chargés de bacilles.

Dans la rate on trouve plus de bacilles qu'on ne trouve de bactéridies dans une rate charbonneuse.

Observation XXXIV

Cas de Lehmann. — Berl. Klin. Woch, 1894.

Mère 40 ans, accouche à terme et meurt deux jours après, de tuberculose constatée à l'autopsie. Sur les plèvres et dans les deux poumons, on trouve un grand nombre de granulations. Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés.

Le foie et la rate sont farcis de granulations. Dans toutes on constate la présence de bacilles.

Observation XXXV

Cas de Schmorl et Kockel. — Ziegl. Beit. z. path. anat., 1894.

Mère tuberculeuse, meurt quatre jours après accouchement. La tuberculose est confirmée à l'autopsie, en même temps qu'une endométrite caséeuse.

L'enfant meurt à douze jours. Les capsules surrénales sont caséifiées et on y constate des bacilles.

Les autres organes sont normaux.

Observation XXXVI

Cas de Yvan Honl.

Bulletin international der Kaiser Frenz Joseph Academie der Wissenschaften in Prague, 1895.

Mère admise à l'hôpital après son accouchement pour infiltration tuberculeuse des poumons. L'enfant meurt à quinze jours. Son foie, sa rate, ses poumons renferment des tubercules avec de très nombreux bacilles de Koch.

Observation XXXVII

(Cas de Warthin)

Medical-News, september 1896

Femme atteinte de tuberculose annexielle indiscutable reconnue par la laparotomie et l'examen macroscopique des organes enlevés, mais ne présentant cliniquement aucune autre manifestation bacillaire, devint enceinte. Le développement du fœtus se fit dans la trompe gauche, en grande partie caséeuse.

Fœtus. — Mâle, aplati, macéré, long de 17 à 18 centimètres, âgé de trois à quatre mois, les ongles des doigts et le gland du pénis étant formés, le prépuce et le scrotum non encore développés.

Les organes (foie, rate, reins, poumons) étaient presque entièrement nécrosés et ne purent être examinés histologiquement. Le foie consistait à peu près totalement

en une masse caséeuse s'émiettant ; sur des centaines de préparations, on n'arriva pas à colorer de bacilles.

Dans le poumon on trouva quelque chose qui ressemblait à un tubercule ; sur les coupes, après inclusion, il y avait en effet deux zones blanchâtres, grosses comme des têtes d'épingle, complètement nécrosées, sans structure, à la périphérie desquelles il y avait des noyaux à peine colorés, mais ayant conservé leur forme. Il s'agit donc très probablement de tuberculose miliaire.

Il n'a pas été fait d'inoculation ; le cordon ombilical s'insérait près d'une grande masse tuberculeuse dans la portion utérine de la trompe. Sur le trajet du cordon, plusieurs nodules bien marqués ; l'un contenait de la matière caséeuse jaunâtre ; un autre, plus volumineux, était ferme, sauf au centre, où il se ramollissait. Ces nodules furent inclus et coupés. Près des parois nécrosées d'un large vaisseau, on voyait un tissu de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires sans cellules géantes, avec des zones de caséification qui étaient la signature de la tuberculose.

Placenta. — A sa surface, nombreux tubercules typiques avec bacilles.

En somme, tuberculose maternelle, tuberculose placentaire, ne font ici aucun doute.

La tuberculose fœtale n'est pas du tout démontrée ; le plus grand argument en sa faveur réside dans l'état du cordon.

Cette dernière observation, ainsi que les observations XXVI et XXVII, quoique données comme positives, méritent cependant d'être critiquées ; il n'est pas du tout certain qu'on ait eu réellement affaire à une tuberculose congénitale.

Observation XXXVIII

1er Cas de Ausset. — Bulletin médical du Nord, 1896.

Mère 29 ans, tuberculose cavitaire, accouche à terme d'un fœtus de 1980 grammes, qui meurt le troisième jour. Le foie et la rate renferment des granulations ; les poumons, quelques tubercules caséeux. Le foie est caséeux et renferme des bacilles.

Observation XXXIX

2e Cas de Ausset. — *Loc. cit.*

Mère 19 ans, tuberculose cavitaire, avorte au septième mois d'un fœtus de 1540 grammes. Le foie du fœtus présente de gros nodules tuberculeux. Rate normale, poumons sains. capsule surrénale droite tuberculeuse. Bacille de Koch dans toutes ces lésions.

Observation XL

Cas de Oustinoff. — Gazette hebd., 23 septembre 1897.

Mort d'un nouveau-né à trois semaines, après avoir présenté une fièvre de 38°5. Le foie est farci de tubercules ainsi que la rate. Il y en a quelques-uns dans le poumon et dans le voile du palais. Ces tubercules contiennent tous des bacilles.

Observation XLI

Cas de Auché et Chambrelent.
Archives de médecine expérimentale, 1899.

Mère 40 ans, tuberculeuse avancée, accouche spontanément d'un fœtus de 7 mois et meurt trente-trois jours après. L'autopsie de la mère démontre des lésions du poumon, du foie, de la rate et de l'intestin.

L'enfant pèse 1250 grammes. Il meurt vingt-six jours après sa naissance. A l'autopsie le foie et la rate présentent de très abondantes granulations, où le microscope décèle de très nombreux bacilles. Aux poumons, les granulations sont plus espacées. Enfin, chose rare, le ventricule droit renferme une nodosité tuberculeuse endocardique. Le placenta contient un grand nombre de granulations avec bacille de Koch. Trois lapins inoculés avec des fragments de foie, de rate, de poumons, meurent de tuberculose généralisée avec nombreux bacilles. L'inoculation d'un morceau de placenta donne les mêmes résultats.

L'injection de 2 centimètres cubes de sang du cordon dans la cavité péritonéale d'un cobaye ne provoque la mort par tuberculose qu'après un peu plus d'un an.

Observation XLII

Cas de Brindeau (Société obstétricale, Paris, juillet 1893).

Enfant provenant des débiles de la Maternité. La mère toussait depuis longtemps.

Enfant toujours cyanosé, meurt le 12e jour.

Autopsie. — Les poumons se montrent farcis de tubercules.

Le foie, sain en apparence, contenait des nodules visibles au microscope avec bacilles de Koch.

Il s'agit certainement d'un cas de tuberculose congénitale, car des lésions tuberculeuses aussi étendues ne peuvent pas se développer en quelques jours.

Observation XLIII

Cas de Harbitz-Holst. — Harbitz, Tuberculose héréditaire, VI chapit., 1905.

Ce cas concerne un enfant de 3 semaines.

Père bien portant.

Mère se mit peu de temps *avant* la grossesse à dépérir.

Dans le premier stade de la grossesse, pleurésie sèche ; guérison.

2 à 3 semaines après la naissance se développèrent des symptômes d'une pleurésie abondante qui dura 2 ou 3 mois.

Mort 1 an après la naissance de l'enfant.

Enfant né en avril 1891 ; bien développé, bonne santé apparente, bien nourri; la mère le nourrit.

Dès la 3e semaine se montrèrent des signes de spasmes glottiques. 3 semaines après la naissance, il mourut.

Autopsie. — Tuberculose étendue avec quantité de tubercules, qui étaient disséminés dans différents organes, spécialement dans les poumons où se trouvaient de grands infiltrats pneumoniques. Au microscope, on voit dans les préparations des poumons une pneumonie étendue avec exsudat riche en cellules et en fibrine dans les alvéoles.

On trouve dans le tissu pulmonaire quelques tubercules

isolés, formés surtout de cellules épithélioïdes et de leucocytes, et ayant un centre caséifié.

Partout, dans les tubercules comme dans l'exsudat pneumonique, on trouve des masses énormes de bacilles tuberculeux.

Bien que les détails sur l'état de la mère ne soient pas complets, on a toutes raisons de croire que les phénomènes pleuraux qu'elle a présentés relevaient d'une origine bacillaire.

Il est permis de penser, malgré l'absence de tout examen placentaire, que l'enfant a été contagionné avant la naissance. De cela témoigne l'abondance relative des tubercules, étant donné l'âge de l'enfant (3 semaines).

Cette observation n'est pas à l'abri de toute critique. L'enfant, en effet, a été nourri par la mère.

Observation XLIV

Cas de Hochsinger (Studien uber die hereditare Syphilis. Bd 1, 1898).

Père devint syphilitique peu avant le mariage qui date de 9 ans.

Mère meurt trois mois après accouchement de tuberculose pulmonaire.

Enfant vint au monde chétif. Dans les premiers jours de la vie, tousse et dépérit. Respiration dyspnéique, ronflante.

Dès la 2e semaine, écoulement purulent du nez ; exanthème bulleux à la plante des pieds.

Mort vers 3 semaines.

Autopsie. — Organes infiltrés de tubercules.

Les deux poumons sont parsemés d'un ombre considérable de nodules de la grosseur d'une lentille à une noix, dans le lobe moyen se trouve un nodule caséeux gros comme un œuf de poule.

Foie augmenté de volume, le lobe gauche est presque complètement remplacé par un nodule caséeux. Dans le reste du parenchyme existent de très nombreuses nodosités.

Même aspect de la rate, très augmentée de volume, il y a un gros nodule dans la moitié inférieure de la rate et de nombreux plus petits dans le tissu splénique.

Petits nodules submiliaires dans le parenchyme rénal, le péricarde et le péritoine.

Les ganglions mésentériques, bronchiques, sont très gros, très caséifiés.

Ce cas fut rapporté à une société de Vienne, comme exemple d'hérédo-syphilis ; la tuberculose fut reconnue grâce à l'examen microscopique qui montra des tubercules lymphoïdes avec cellules géantes et permit de constater la présence de bacilles de Koch dans tous les produits nodulaires.

Cette observation n'offre pas toutes les garanties désirables pour être classée parmi les faits de tuberculose congénitale. Le placenta n'a été soumis à aucune recherche. Néanmoins il s'agit sans conteste d'un cas positif.

L'âge peu avancé de l'enfant, le début des troubles morbides dès la naissance, la multiplicité des lésions, enfin l'état de la mère plaident en ce sens.

Un point reste en suspens. Ne s'agit-il pas d'une infection héréditaire mixte à la fois syphilitique et tuberculeuse ?

Observation XLV

2e Cas d'Hochsinger.

Enfant meurt à 38 jours. Syphilis manifeste.

Autopsie. — Infiltration homogène gris blanchâtre du tissu pulmonaire, s'étendant à tout le lobe gauche.

Foie hypertrophié.

Des morceaux du tissu pulmonaire infiltré et du foie furent placés dans l'alcool absolu pour l'examen histologique. Ici le microscope montra que l'affection pulmonaire n'était pas syphilitique, mais tuberculeuse. On trouva l'image histologique de la péribronchite et de la périartérite tuberculeuse confluente avec des bacilles tuberculeux caractéristiques. Dans le foie, on ne constatait aucune trace de lésions tulerculeuses dans cet organe.

Dans ce cas, donc, le poumon était le seul organe atteint de tuberculose. Comme dans le cas précédent, on se trouve en présence d'un cas d'infection mixte, à la fois syphilitique et tuberculeux. Mais on peut se demander, si l'envahissement pulmonaire par le bacille de Koch n'a pas été postérieur à la naissance. Il est difficile de préciser ce point de détail, en raison du manque de renseignements sur l'état du père et de la mère, du placenta. Néanmoins, tout en faisant quelques réserves, nous admettons qu'il s'agit d'un fait d'hérédo-contagion tuberculeuse, l'enfant étant mort à un âge encore peu avancé.

Observation XLVI

Cas de Wollstein. — Archives de Pédiatrie, mai 1905.

Mère meurt d'une tuberculose avancée six jours après l'accouchement, dans le huitième mois.

Placenta. — Présente un espace jaune, consistance dure, paraît caséeux.

On trouve deux petits tubercules dans un autre cotylédon.

A l'examen microscopique la membrane choriale contient des foyers nécrosés. La portion centrale de ces foyers ressemble à une matière caséeuse, on trouve des cellules géantes. Quelques villosités contiennent des tubercules caséeux.

On trouve des bacilles de Koch dans les tubercules choriaux ; dans les masses caséeuses des villosités, dans les espaces libres entre les villosités et dans les thrombus.

Cordon. — Ne montre de lésion tuberculeuse ni à l'examen macroscopique ni microscopique.

Utérus. — Sa surface péritonéale est recouverte de tubercules jeunes.

A l'ouverture de l'organe, on aperçoit du tissu placentaire peu adhérent ; au-dessous de lui, points caséeux.

Ovaires, trompes : normaux.

Bacilles de Koch, en grand nombre dans l'endométrium.

L'examen microscopique de l'utérus montra que, sur certains points, la dégénérescence caséeuse avait pénétré dans le muscle à des profondeurs irrégulières, et l'on voyait plusieurs tubercules avec des centres caséeux à

quelque distance de l'endométrium utérin. Les bacilles tuberculeux furent trouvés dans des places caséeuses et aussi dans les sinus déciduaux, lesquels n'étaient pas adjacents aux masses caséeuses.

Autopsie de l'enfant. — Enfant vécut dix-neuf jours. Pas de lésions cutanées.

Cerveau. — Ni hémorragie, ni tubercules. Ventricules normaux.

Cœur. — Rien d'anormal.

Poumon. — Ni pleurésie, ni atélectasie ; quelques petits points bronchopneumoniques sont trouvés à la fois dans les lobes supérieurs et inférieurs.

Dans le lobe supérieur droit on trouve deux petits tubercules.

Les ganglions bronchiques n'étaient pas augmentés de volume.

Rate. — A la surface et dans le parenchyme, points gris ressemblant à des tubercules miliaires.

Foie. — Modérément gros et peu congestionné, quelques tubercules à la surface et à travers les lobules.

Tubercule caséeux sur le lobe droit. Pas de ganglions lymphatiques dans le hile.

Estomac : Normal.

Intestin : Les muqueuses du côlon et de l'iléon étaient congestionnées. Les plaques de Peyer et les follicules solitaires étaient élargis, mais non caséeux.

Le péritoine ne contenait pas de liquide.

Le mésentère était rempli de petits ganglions gris sur le trajet des vaisseaux lymphatiques et paraissant tuberculeux.

Reins : 1 à 5 tubercules.

Pas d'autres lésions.

Diagnostic. — Tuberculose miliaire aiguë des poumons, du foie, de la rate, du rein, du mésentère.

Bronchopneumonie.

Hyperplasie des ganglions lymphatiques.

Examen microscopique. — Poumons : tubercules avec centre caséeux et entourés par un cercle de mononucléaires, mais pas de cellules géantes autour des petits vaisseaux sanguins.

Rate : Pas de tubercules dans les coupes.

Foie : Tubercules petits et cellules géantes, situées sur la périphérie des lobules autour des vaisseaux portaux.

Reins : Dans la zone corticale, autour des vaisseaux sanguins, deux tubercules.

Ganglions mésentériques : Hyperplasie de leurs cellules lymphoïdes et des cellules des sinus ; mais pas de tuberculose ; pas de bacilles dans les coupes

Côlon : Glandes normales ; pas de tuberculose.

Bacilles : Recherche négative dans le sang du cœur et de la veine ombilicale.

Dans le foie quelques bacilles.

Inoculation. — Le suc d'une portion du lobe droit du foie fut inoculé à un cobaye. Un nodule apparut sur le point d'inoculation. Au 35ᵉ jour l'animal fut sacrifié. Le nodule de l'aine avait un centre caséeux et montrait beaucoup de bacilles tuberculeux. De plus petits tubercules furent trouvés sur le péritoine pariétal.

La rate est grosse et couverte de tubercules caséeux. Le foie contenait plusieurs tubercules gris.

Rien dans les autres viscères.

Les coupes du foie et de la rate confirmèrent la présence de tubercules, et de plus on note des bacilles de Koch.

Cette observation constitue certainement un des exemples les plus typiques de tuberculose héréditaire.

Il est certain que cette seconde catégorie d'observations positives mérite d'être considérée comme le point culminant de la question et nous entraîne dès maintenant à admettre non seulement la possibilité, mais l'existence de la tuberculose congénitale.

Voici quelles semblent devoir être aujourd'hui les conclusions inspirées par la lecture de tous les documents classiques que nous nous sommes efforcé de rapporter.

CHAPITRE III

De ce faisceau de documents dont nous avons péniblement recueilli tous les éléments, il semble qu'à l'heure actuelle une conclusion se dégage. Sans doute bien des obscurités persistent encore, et nous ne pouvons, à certains points, émettre que des hypothèses. Il nous est permis, en tous cas, d'affirmer, sur le dire de plusieurs de nos observations, que :

1° Non seulement la tuberculose fœtale existe, mais qu'elle est compatible avec le complet développement et la parfaite viabilité de l'enfant

A première vue, cette donnée n'est pas évidente ; sans même tenir compte du cas de Sarwey où le fœtus tuberculisé était un monstre, sur la trentaine de cas congénitaux démontrés à la suite d'autopsies d'enfants, dans la moitié des cas il s'agissait d'un fœtus ou d'un enfant mort-né, dans l'autre moitié, d'un enfant né vivant avant terme ou à terme et n'ayant survécu que de 1 à 15 jours. Mais cela ne veut pas dire que la tuberculose congénitale soit incompatible avec la vie : les cas de tuberculose héréditaire observés par Lannelongue chez les enfants de 1 à 2 mois capables de guérir de cette tuberculose, par Sabrazès chez un jeune homme de 15 ans, démontrent qu'un enfant peut naître bacillisé et parfaitement viable.

Une réserve étant faite pour les granulies fœtales généralisées et pour l'infection bacillaire survenue au moment même de la naissance, on peut dire que la tuberculose congénitale a tendance à se localiser dans le foie ou dans les ganglions correspondants ; quand elle respecte ces organes, elle atteint volontiers les os, les ganglions, les capsules surrénales, mais elle ne frappe les poumons que secondairement et accessoirement. Telle est la conclusion qui résulte de l'examen de tuberculoses congénitales avec lésions ; les cas de tuberculose fœtale sans lésions renseignent peu en général sur les localisations de la maladie, mais les quelques observations où une étude détaillée a été faite sont absolument confirmatives de l'opinion précédente : Schmorl et Kockel ont trouvé des bacilles dans le foie et dans les ganglions du hile, mais non dans les autres organes.

Schmorl et Birch-Hirschfeld en ont rencontré dans le foie, la bactérioscopie des poumons et des reins restant négatives ; Bar et Rénon ont eu des résultats d'inoculation positifs avec le sang ombilical et le foie, négatif avec le poumon ; Jens Bugge a obtenu une infection bacillaire du cobaye très intense avec le sang de la veine ombilicale, moins intense avec le foie, moins intense encore avec le parenchyme pulmonaire.

3° Les tubercules congénitaux sont infiniment rares : partisans de l'hérédité et contagionnistes sont d'accord là dessus : les uns comme les autres expliquent la chose très facilement ; ceux-ci par la rareté de la tuberculose héréditaire elle-même, ceux-là par ce fait que la tuberculose héréditaire se manifeste sous une autre forme ; en effet, sans discussion possible, la bacillose fœtale peut exister sans créer de lésions macroscopiques ni même histologiques. Mais étant donnés les nombreux procédés démonstratifs

de la présence du bacille dans les tissus, il est, à l'heure actuelle, possible de porter le diagnostic de tuberculose congénitale, même en l'absence de lésions tuberculeuses d'allure macroscopique.

4° Ayant ainsi précisé les manifestations diverses de la tuberculose congénitale, il importe de signaler maintenant à nouveau la rareté de pareils faits cliniques. En somme, et dans la pratique, on a, comme le dit notre maître M. le professeur Baumel, « fait jouer un rôle trop considérable à l'hérédité en matière de tuberculose, et en pratique le facteur héréditaire le plus important dont il faille tenir compte c'est l'hérédo-prédisposition. »

5° Si la preuve de la tuberculose congénitale est faite, il est difficile dans beaucoup de cas d'établir la part de responsabilité qui revient au sperme, à l'ovule, ou à la contagion placentaire ; l'hérédité paternelle est encore loin d'être démontrée. Quant à la transmission ovulaire elle est actuellement presque aussi hypothétique. Reste la transmission placentaire.

Deux conditions sont nécessaires pour expliquer l'infection par cette voie : l'une est l'infection du sang de la mère, l'autre la perméabilité du placenta.

Pendant longtemps, sur la foi des expériences de Brauell (1885) et de Davaine (1861) inoculant le charbon l'un à des brebis, l'autre à des cobayes, le placenta fut considéré comme un filtre parfait (loi de Brauell-Davaine), mais dès 1882, Arloing, Cornevin et Thomas montrèrent que le bacille du charbon symptomatique était susceptible de franchir le placenta. Strauss et Chambreland arrivèrent au même résultat pour le charbon lui-même chez le cobaye, Chambrelent pour le colibacille du choléra des poules ; Neuhauss (1886), Chantemesse et Widal (1887) pour le bacille d'Eberth ; Netter pour le pneumo-

coque chez le cobaye et chez l'homme (1886-1889) ; Chambrelent et Sabrazès (1892) pour le streptocoque chez le lapin ; Cadéac et Malet (1887) pour la morve, enfin Bouzïan (1892) pour le paludisme.

Comment s'explique cette perméabilité du placenta ? Pour les uns elle suppose nécessairement des lésions placentaires, pour les autres elle peut se produire même avec un placenta histologiquement normal.

Pour les premiers, qui forment la grande majorité, tant qu'une muqueuse est normale et intacte, elle oppose une barrière infranchissable aux germes contenus dans le sang (loi de Wyssokovitch). Par conséquent, lorsque le sang fœtal est envahi par les germes maternels, ce n'est qu'à la faveur des lésions placentaires (rupture des villosités ou hémorragies).

Les défenseurs de la seconde opinion sont moins nombreux. Et d'abord, disent-ils, la loi de Wyssokovitch est inexacte. Les bacilles peuvent parfaitement traverser une muqueuse sans laisser aucune trace de leur passage. F. Arloing, Nicolas et Dercas, Cippolina, ont mis ce fait en évidence pour la muqueuse intestinale. Sabrazès, Chambrelent et Ausset ont infecté des fœtus de lapines pleines par le streptocoque et le charbon bactéridien sans déterminer aucune lésion du placenta. Clado, Klecki, de Rouville, ont montré par leurs expériences qu'en liant une anse d'intestin, les microbes devenus plus virulents pouvaient traverser toute la paroi intestinale sans causer d'effraction. Enfin, dans les observations XIV, XX, XXI que nous avons rapportées, il est spécifié que le placenta ne présentait rien d'anormal. Il semblerait donc que la transmission des germes infectieux par le placenta sans lésion de celui-ci fût moins rare qu'on ne le pense.

Cependant elle est niée par des expériences impor-

tantes : Sanchez Toledo (1889), en expérimentant avec la tuberculose aviaire sur des femelles de cobayes pleines, n'a, dans aucun cas, réussi à la mettre en évidence. Il injecta dans la jugulaire de 35 cobayes femelles pleines 1 cc. de culture virulente de tuberculose dans du bouillon glycériné. La mort survint au bout de 12 à 20 jours, et, à l'autopsie, on trouva les organes des mères farcis de bacilles. Les fœtus, au nombre de 65, moururent avant terme ou furent sacrifiés de suite après leur naissance. On fit avec le foie et la rate des frottis sur lame et des coupes microscopiques. Jamais il ne fut possible d'y déceler des bacilles de Koch. Les cultures du sang du cœur, du foie et de la rate furent aussi négatives. Enfin, on injecta à des cobayes un liquide obtenu en triturant le foie et la rate avec du sang de fœtus. Ces cobayes résistèrent six mois. Sacrifiés au bout de ce temps, ils ne présentèrent pas trace de lésions tuberculeuses. On varia l'expérience en pratiquant des inoculations intra-pleurales ou sous-cutanées de cultures tuberculeuses ou de crachats de phtisiques : les résultats furent constamment négatifs.

Vignal (1891) inocula à 21 cobayes des fragments d'organes de 11 enfants morts-nés fils de phtisiques avancés. Les résultats furent négatifs.

Grancher, Strauss (1895), Bolognesi (1895), Mercier et Sicard (1897) reprirent les mêmes expériences et, pas plus que Sanchez Toledo et Vignal, ils ne parvinrent à découvrir une transmission quelconque de la mère tuberculeuse au fœtus.

Que conclure de tous ces faits ? C'est que le passage du bacille à travers le placenta intact, s'il est possible, ne doit pas être fréquent.

Comme nous le faisions supposer dans notre introduction, il est aujourd'hui certain que l'hérédité de GRAINE

existe, elle est même peut-être plus fréquente qu'on ne le croirait, d'après les rares observations démonstratives publiées ; mais à côté des ravages considérables qu'exerce la contagion, on peut la considérer comme une quantité négligeable dans la pratique.

« Les parents ne lèguent qu'exceptionnellement à leurs enfants la *graine* » (1) qui, en germant, les fera succomber. Ajoutons toutefois qu'il faut, en matière de tuberculose, ne pas oublier que les parents transmettent, en tout cas, à leurs enfants un certain nombre d'attributs physiques réalisant chez eux une aptitude spéciale à contracter la tuberculose.

6° En tenant compte de l'hérédo-prédisposition, c'est-à-dire de l'aptitude morbide des enfants issus de tuberculeux, il est impossible de ne pas attribuer à la contagion, le rôle de beaucoup prépondérant. Désormais la lutte contre la tuberculose infantile n'apparaît pas seulement possible et légitime mais encore facile.

a) En premier lieu, il n'est pas exact que la contagion soit autour de nous si menaçante, presque fatale. Sur quels arguments s'appuie-t-on pour le soutenir ? Les remarquables expériences de Stranss ont montré que les bacilles se rencontrent fréquemment dans les fosses nasales de personnes parfaitement bien portantes, et les recherches de Dieulafoy ont étendu cette notion à la cavité buccale. Laomis et Pizzini ont prétendu que les bacilles existent couramment dans les ganglions bronchiques de cadavres ne présentant aucune trace de lésion tuberculeuse. Enfin les autopsies ont démontré depuis longtemps (et le fait se vérifie de plus en plus), que les individus succombant

(1) Voir Baumel, *loc. cit*

pour une raison quelconque indépendante de la tuberculose présentent le plus souvent (on pourrait presque dire toujours, à partir d'un certain âge) de petits tubercules latents dans les poumons et les ganglions bronchiques, parfois aussi dans le mésentère.

Mais ces résultats s'appliquent à des sujets observés dans la classe pauvre des grandes villes; ils seraient probablement tout autres si on s'adressait aux populations maritimes, aux habitants des montagnes, aux paysans des régions où la pommelière ne fait pas trop de ravages. D'ailleurs, en rapprochant les expériences de Strauss du fait de la rareté extrême de la tuberculose nasale primitive, on arrive à cette conclusion que les bacilles qui séjournent dans les cavités bucco-pharyngées ne sont pas bien redoutables ; sans doute ils parviennent quelquefois à franchir la muqueuse et à coloniser dans le tissu sous-jacent ou dans les ganglions voisins, sans doute ils sont capables de tuberculiser des végétations adénoïdes moins bien armées pour la défense que le tissu adénoïde normal, sans doute ils sont transportables au poumon par le courant inspiratoire, mais enfin cela n'est pas si fréquent qu'on veut bien le dire. La tuberculose nasale est une exception, les végétations adénoïdes tuberculeuses sont peu communes, les ganglions tuberculeux du cou, la plupart du temps, ne sont pas dus à une infection directe, et cette même pratique des autopsies qui nous révèle la remarquable fréquence des nodules tuberculeux d'inhalation chez les individus arrivés à un certain âge, nous apprend aussi que l'on rencontre rarement les signes anatomiques d'une infection réitérée ; quant à admettre que les bacilles arrivent aux ganglions bronchiques aussi facilement que les poussières d'anthracose, cela nous semble hasardeux ; nous verrons plus loin sur quelles bases fra-

giles on a édifié la théorie de la tuberculose médiastine occulte. Est-il nécessaire d'ajouter que le revêtement cutané oppose à la pénétration du bacille un obstacle généralement infranchissable ? En résumé, la contagion tuberculeuse nous entoure et dans le cours d'une existence bien peu d'entre nous y échappent, mais elle ne se réalise pas incessamment, constamment, à tout propos et hors de propos.

b) Il n'est pas exact qu'un enfant non infecté de bacillose à la naissance ne puisse pas être protégé efficacement contre l'infection.

Un grand nombre de jeunes enfants, élevés sans précautions spéciales, dans la classe pauvre, dans le milieu où le bacille existe, meurent sans bacillose patente ou latente et sans offrir de tuberculose occulte.

Ces enfants n'auraient pas pu se tuberculiser, quelque favorables que fussent les circonstances, puisque l'agent pathogène indispensable faisait défaut.

Dans son *Précis sur les maladies des enfants*, notre maître, M. le professeur Baumel, rapporte un fait du plus haut intérêt : il s'agit d'une femme bien portante « dont la mère déjà tuberculeuse mourut de bacillose pulmonaire aussitôt après l'avoir mise au monde. Le père de cette enfant mourut à son tour tuberculeux 2 ans après, bientôt suivi d'ailleurs par sa seconde femme qu'il contagionna, comme il l'avait été lui-même. Or l'enfant de cet homme et de cette femme, morts tous deux tuberculeux, ne l'est pas devenue parce que, recueillie par une de ses parentes, qui l'éleva, elle fut ainsi préservée d'une mort certaine par l'éloignement du foyer dans lequel elle aurait sans cela infailliblement péri ».

7° Puisque nous avons la ferme conviction que dans la plupart des cas l'enfant né de tuberculeux est indemne

de bacilles, il est de notre devoir strict de le protéger pendant les premières années de la vie contre l'infection ; cela d'une part est possible et paraît d'autant plus nécessaire que dans le jeune âge l'invasion bacillaire est une chose facile, grave, sérieuse, volontiers fatale, surtout chez les enfants issus de parents organiquement tarés.

CONCLUSIONS

En résumé et pour conclure, nous dirons :

I. La preuve de la tuberculose humaine congénitale est faite.

II. Les observations de cet ordre n'en sont pas moins très rares, et beaucoup prêtent à une critique partielle.

III. Pratiquement, en matière d'hérédité tuberculeuse, il faut peut-être attacher une importance moins grande à l'hérédité du bacille lui-même, qu'au terrain organique spécial des fils de tuberculeux.

IV. L'hérédo-prédisposition a surtout pour effet de seconder la contagion, prépondérant et indispensable facteur de tuberculose infantile.

V. La contagion, quelle que soit la porte d'entrée, est si fréquente et si dangereuse chez l'enfant, qu'il importe de mettre les fils de tuberculeux, dès leur naissance, dans un milieu exempt de bacilles. S'il est impossible de déplacer l'enfant et de l'éloigner d'un danger de contagion toujours menaçant, on devra ordonner à l'entourage de multiplier les précautions hygiéniques pour éviter la dissémination des crachats tuberculeux, ou d'une façon plus gé-

nérale encore la dissémination du bacille dans l'atmosphère respirée par l'enfant. On recommandera de ne lui donner que du lait bouilli. En somme, on évitera tout mode de pénétration du bacille dans le jeune organisme. On devra, par exemple, recommander les crachoirs à l'eau pour tout bronchitique chronique ; le balayage des appartements au linge humide pour éviter la dissémination des poussières, enfin le service de table et de toilette exclusivement personnel.

Préserver de la tuberculose les enfants de tuberculeux est un devoir social des plus importants.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 20 juin 1908.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 19 juin 1908.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

ARRIGO (D'). — Centralblatt für Bacteriologie, 1900.

ARLOING. — Leçons sur la tuberculose, Paris, 1892. C. R. du Congrès de la tuberculose. Paris, 1897.

ARLOING F. — Infect. tub. du chien par les voies digestives sans lésion de la muqueuse. Soc. de Biologie, 4 avril 1903. Ulcérations tub. de l'estomac. Th. Lyon, 1902.

ARMANNI (de Naples). — X[e] internationaler medicinischer Congress.

ARTAUTL DE VEVEY. — Action de l'infection des générateurs sur leurs descendants. Soc. de biol., 1895.

AUCLAIR. — Etude exp. sur le poison du b. tub. humain. Th. Paris, 1897.

AUCHÉ et CHAMBRELENT. — De la transmission à travers le placenta du bacille de la tub. Arch. de méd. exp., juillet 1899.

AUSSET. — Bulletin méd. du Nord, 1896. Des infections intra-utérines du fœtus.

AVIRAGNET. — De la tub. chez les enfants. Th. Paris, 1892.

ANDREWS. — Patholog. Soc. of London, janvier 1903. Lancet, janvier 1903.

BAR et RÉNON. — Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tub. (Société de biolog., juin 1895).

BAUMEL (L.). — De la tub. infant. (Conférence), Montpellier, 1903.

— Précis sur les maladies des enfants.

— Leçons cliniques médicales.

BAUMGARTEN. — Ueber latente tub. Volkmann, Sammlung, 1880.

BAUP (FR.) — Les amygdales, porte d'entrée de la tub. Thèse Paris, 1900

Behring (Von). — Tuberculose bekampfung. Berlin. Klin. Woch. mars 1903.

Bezy. — Contribution à la tub. infant. Archives médicales de Toulouse, 1892.

Birsch-Hirschfeld. — Lehrbuch der. Path. anat., 1886.

Bosselut. — Th. Paris, 1888.

Brindeau. — Soc. d'obst. de Paris, juillet 1899.

Berti (de Bologne) — Bulletino delle science mediche, 1882. T. X.

Bonnet. — Tuberculose héréditaire d'un nourrisson. Lyon médical, 1898.

Bang — Die T. unter den Hausthieren in Dänemark. Zeitsch f. Thiermedicin. 1890, XVI.

Bang. — Medfödt T. hos Kalve. Maanedskrift for Dyrlager, 1892-93. Analysé in Baumgartem's Jahresb., 1893.

Bang. — La lutte contre la T. en Danemark. Traduit par H. Gosse (de Genève), 1895.

Bucher. — Congenitale T. beim Fötus. Bericht über das veterinärwessen in Königreich Sachsen f. das Jahr, 1895. Dresden, 1896.

Cadéac et Bournay. — Société biolog., 1893.

Carrière — Influence des poisons tub. sur l'hérédité de la tuberculose. Arch. de méd. exp., 1900.

Carrieu. — Prophylaxie de la tuberculose. Conférence. Montpellier, 1903.

Cerf (L.). — Hérédité paternelle. Anjou médical, 1899.

Cipollina. — Berlin. Klin. Woch., 1903.

Charrin. — Tares hépatiques exp. chez les rejetons de femelles tuberculeuses. Journal de phys. et de pathol. génér., tome I, 1899.

— L'hérédité et l'immunité, propriétés cellulaires. Revue générale des sciences, fév. 1894.

— Influence des tares des ascendants sur le dévelop. des rejetons. Congrès de la tuberculose, 1898.

Charrin-Delamare-Moussu. — Transm. expérim. aux descend. des lésions dével. chez les ascend. Ac. des Sci., juillet 1901.

Charrin et Gley. — Action héréditaire et influence tératogène des produits microb. Arch. de Physiologie, 1896.

Charrin et Nattan-Larrier. — Mécanisme des tares développées chez les descendants sous l'influence des maladies des ascendants. Journal de phys. et de path. générales, 1899.

Comby (J.). — L'étiologie et la prophylaxie de la tub. inf. Klin. Journ. Mosk, 1900.

Crouzon et Villaret. — Le problème de l'hérédité de la tub. Rev. génér., in Revue de la tuberculose, 1904.

Courmont (J). et Chalier. — Lyon médical, 1907. Journal de physiol. et de pathol. générales, 1907.

Cavagnis. — Contributio sperim alla doct ereditaria della T.
— Atti Ist. Veneto di sci. lett. ed arti., 1885-86. Résumé in BBaumgarten's Jahresbericht, 1886.

Csokor. — Wiener med. Press, 1891, n° 4.

Chauveau. — *Ibid.*, p. 251.

Dauvergne. — Thèse Lyon, 1904.

Damaschino. — Leçons sur la tuberculose. Paris, 1891.

Delaborde. — Des rapports de la chlorose avec la scrofule et la tuberculose. Thèse Paris, 1887.

Espine (d') et Picot. — Maladies de l'enfance. 1889.

Demne. — Wiener Med. Woch, 1885, n° 14.

Dieulafoy. — Tuberculose larvée des 3 amygdales. Bulletin Acad. de méd., avril 1895.

Derecq. — La tub. infant. Bulletin des Travaux soc. méd. de l'Elysée. Clermont, 1900.

De Renzi. — La Tizichezza polmonare. Napoli, 1889.
— Analysé in Baumgarten's.

Ettlinger. — Etude sur le passage des microbes path. dans le sang. Thèse Paris, 1893.

Fadyean. — A case of congenital tub. Jaur of compa ther 1891.

Fadyean et Wodhead. — Congrès inter. d'hygiène, 1891.

Faure. — Thèse Paris, 1899.

Fieux. — Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux, 1896, n° 11.

Fiore Spano. — Sperme d'individus infectés de tub. Rev. de la T., 1893.

Friedmann. — Deutsche med. Woch, fév. 1901.

Falk. — Angeborene T. bei einem kalb Zeitschrift f. Fleisch u Milchhygiene. März, 1892.

Gaertner. — Ueber die Erblichkeit der Tub. Zeitsch. f. Hyg. u. Infect. 1893.

Grancher. — Préface du traité des mal. de l'enfance.

Grancher et Hutinel. — Article phtisie du Dict. encyclop.

GRANCHER et STRAUSS. — Exp. négativ. faites en 1884-85. Citées in Strauss.

GRASSET. — Le terrain vivant (conférence). Montpellier, 1903.

GUILLEMONAT. — Infl. des tares maternelles sur le dévelop. des enfants. J. de phys. et de path. génér., 1899.

GUILBOT. — Contr. à l'étude de la tub. pulmo. du 1er âge.

GALTIER. — Nouvelles recherches sur la virulence de la viande des animaux tub. et sur l'hérédité de la tub. Lyon méd., 1891, tome LXVI.

HAHN. — Tub. cong. et tub. héréditaire. Rev. de la tub., 1895.

HANOT. — Considérat. générales sur l'hérédité hétéromorphe. Archives générales de méd., 1895. Presse méd., 1894. N. 1.

HAUSHALTER. — Tuberculose du nouveau-né. (Société de méd. de Nancy, 1897.) Revue de la tub., 1898.

HUTINEL. — Rapport sur l'hérédité de la tuberculose. In Arch. des maladies des enfants, nov. 1900.

— L'hérédité de la tub. Sem. méd., 1889.

— La tub. héréditaire et la tub. du 1er âge. Congrès de la tuberculose, 1891.

HAUPT. — Transmission de la tuberculose par hérédité ou par contagion. Bull. méd., 1890.

HOSCHINGER. — Studien über die hereditäre syphilis. I. 1898.

HUTINEL. — Sur l'hérédité de la tub. In XIIIe Congrès international de médecine. Paris, 1900.

HAUSER. — Zur Vererbung der Tuberkulose. Deutsches Archiv für kliniche médicin, 1898. Bd LVI.

HEITZ. — Transmission placentaire du bacille de Koch au fœtus dans un cas de tub. pulmon. à marche rapide. Rev. de la tuberculose, septembre 1902.

HENKE. — Arbeiten aus dem path. Anat. Institut zu Tubingue, 1896. Bd II, Heft 2.

HEIBERG. — Verhandlung d. Mediz. Gesellsch. In Kristiania, 1894.

HARBITZ-HOLST-HARBITZ. — Tub. dans le tout 1er âge. Tub. héréditaire, VIe chap. 1905.

JEANNERAT. — Cont. à l'étude de la paratub. Th. Paris, 1899-1900.

JACOBI (New-York). — Relation du 1er cas connu de tub. chez un fœtus humain. Congrès de la tub. 1891.

JOHNE (Dresde). — Ein zweifelloser Fall von congenitaler T. Fortsch. d. med., 1885. III.

Jens Bugge (Christiania). — Beitrag zur Lehre von der angeborenen T. Beit. z. path. Anat. 1895, XIX.

Jona. — Sulla ereditarietà della tuberculosi nella specie umana. Venezia, Visentini, 1900.

Kowner (Mlle). — De l'héredo-dystrophie paratub. Th. Paris 1901.

Küss. — De l'hérédité parasitaire de la tub. Thèse Paris 1898.

Keim (G.). — Des sources de l'inf. chez le nouv.-né. Gaz. des Hôpit. N° 60, 1903.

Klepp. — Noch einige Betrachtungen über angeborene T. Zeitsch. f. Fleisch u. Milchhygiene. Januar 1897.

Klebs (E.). — Munchen medic. Wochenschrift, 1901.

Landouzy. — De la fréquence de la tub. du premier âge. Revue de méd. 1887. — Hérédité tub. (Revue méd. 1891). — Nouv. faits relatifs à l'histoire de la tub. inf. Rev. de med. 1891.

Landouzy et Martin. — Comment et pourquoi on devient tub. (Progrès méd). 1892. — Prédisposition tub. ; terrain acquis et inné (Rev. de méd. 1899).

Lefèvre. — La tub. par inoculation cutanée. Th. Paris 1888.

Le Gendre. — Article hérédité in Patho Gener. de Bouchard.

Lœffler. — Hérédité, immunité et prédisposition. C. R. Congrès de la tub. à Berlin in Rev. de la tub. 1899.

Londe et Thiercelin. — Méd. mod., avril 1893.

Landouzy et Martin. — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'H. et de la T. (Revue de médecine 1883.)

Lannelongue. — La T. ext. congénitale et précoce.

— Et. exp et cliniq. sur la T., publiée sous la direction de Verneuil, 1887.

Londe. — Revue de la tub., juillet 1893.

Lebküchner — Arbeiten aus dem path. Anat. Institut zu Tubingen, 1895-1902.

Lesage. — Thèse Paris 1892.

Lesage et Pascal. — Arch. gén. méd. 1893.

Lehmann. — Weitere Mittheil über Placentar T. Ber. Klin. Woch 1894.

Londe et Thiercelin. — La tub. congénitale. Revue générale in Gazette des hôpitaux, 1893.

Lyle. — The Philadelphia medic. Jour., 1900, fascicule II.

Malvoz et Brouvier. — Deux cas de tub. congén. Ann. de l'Institut Pasteur, 1889.

MAFFUCCI. — Central. f. Bacter. u. Parasit., 1889. V.
— Central. f. all. Path. u. Path. Anat., 1894.
MARFAN. — Article tub. In traité de méd. (Charcot-Bouchard).
— De la tub. chez les enfants. Indép. méd., 1896.
— Sur un cas de tub. par ingestion sur une fillette de 16 mois. Revue des maladies de l'enfance, 1896.
— Tuberc. de l'intestin. In traité de Grancher.
MARTEL. — Infl. exercées sur le dévelop. des enfants par les maladies infectieuses de la mère pendant la grossesse. Thèse Paris, 1896.
MEYER. — Quelle est la part de l'hérédité et de la contagion dans le dévelop. de la tuberculose ? Thèse Lyon, 1890.
MOSNY (E.) — Tub. et hérédité. Revue de la tub. 1898-99.
MERKEL (Ollendorf). — Heredität der Lungun T. Zeitsch. f. Klin. Med., 1884, t. VIII.
NICOLAS ET DERCAS. — Soc. de Biol., 1902.
NITOT. — L'hérédité para-tub. Méd. moder., 1898.
NOCARD. — Bull. et Mém. de la Société Centrale de méd. vét. 1895. Vol. 49.
NAUWELAERS. — Tuberc. de la première enfance. Presse médicale belge du 19 nov. 1905.
OUSTINOFF. — Compte rendu des séances de la Société médic. de Moscou. Analysé in Gazette heb., sept. 1897.
OLLENDORF (A.). — Voyez Merkel.
PETER. — Lec. de clin. méd., t. II.
PETIT. — Revue de la tub., 1894.
POTAIN. — Rapport du rétréc mitral avec la tub. Cliniq. médic. de la Charité.
PERROT. — Contribution à l'étude des tuberculoses externes à foyers multiples de la 2e enfance. Thèse Bordeaux, 1891.
PARIENTÉ. — Part de l'hérédité et de la contagion dans la tub. infantile. Thèse Montpellier 1903.
PLAUCHU et GARDÈRE. — Le nourrisson prématuré de mère tub. Prov. médicale, 16 octobre 1907.
PEHU et CHALIER. — De la tub. humaine congénitale. Archives de médec. des enfants, t. XI, janv.-fév. 1908.
QUEYRAT. — Thèse Paris 1886.
REMLINGER. — Etude sur l'hérédité tub.

Ricochon. — La famille des tub. Congrès de la tub. 1888. — Les malformations congén. chez les hérédo-tub. Congrès de la tub. 1893.

Rilliet et Barthez. — Traité des mal. des enfants, t. III, 1843.

Rivière (Paul). — Des lésions non bacill. des nouv.-nés issus de mères tub. Thèse Paris 1902.

Robin (Albert) et Binet. — Diag. du terrain de la tub. Bull. général de thérap., 1901.

Rodet. — Le B. de la tub. in cinq conf de la tub. Montpellier, 1903.

Roger et Garnier. — Transmission de la tub. par le lait de femme. Soc. de Biol, 24 fév. 1900.

Rindfleisch. — Verhandlungen d. Ges. Deutsche Naturf. u. Aerzte in Bremen. Centralblatt f. allg. Pathologie, 1890.

Ruser. — VI. Verwaltungsbericht des städt. Schlachthfes zu Kiel, 1892-93. Analysé in Gmeiner die Erblichkeit der T. Monatshefte f. prakt. Thierkeilk, 1895.

Ricard. — Vol. III des études de Verneuil sur la Tub. Journal de Lucas-Championnière, 1891.

Sabouraud. — Société de Biologie, 17 octobre 1891.

Sanchez Toledo. — Rech. exp. sur la transm. de la tub. de la mère au fœtus. Arch. de méd. exp., 1889.

Schmorl et Birsch-Hirschfeld. — Beitr. z. path. An. u. allg. Path., 1891, Bd 9.

Souberbielle. — Hérédité morbide. Thèse de Paris, 1897.

Strauss. — Article Tuberc. in traité Brouardel et Gilbert.

— La tub. et son bacille. Paris, 1895.

— Tuberc. par ingestion. Arch. de méd exp., 1896.

— Tuberculose chez un nourrisson de 56 jours. Arch. de méd. des enfants, sept. 1900.

Siegen. — Contribution au diag. de la T. bovine. Congrès de la Tub., 1893.

Sarwey (Tubingue). — Archiv. f. Gynäk, 1893. Bd XLIII.

Sciolla et Palmieri. — Hérédité de la T., Semaine médicale, 1896, pag. 443.

Schmorl et Geipel. — Tub. placentaire. Munch. med. Wochenschrift Bd II, 1904.

SIMMONDS. — Kongenitale Tuberkulose bei genital Tuberkulose der Matter Soci de med. de Hambourg, 24 mai 1904. Offizielles Protokoll in Münchn. med Wochenschrift, 26 juin 1904.

SCHMORL et HOCKEL. — Die T. der mensch. Placenta und ihre Beziehung. z. cong. inf. mit T. Zeigl. Beit. z path. Anat., 1894, XVI.

TERRIN. — Th. Montpellier, 1897.

THIBIERGE. — La tub. cutanée. Index Hayem, t. 37.

VERCHÈRE. — Des portes d'entrée dans la Tub. Th. Paris, 1884.

VINOGRADOF. — Medizina, 1891, n° 6. Art. de Dokhmann (de Kazan).

VINSONNEAU-BLUM (Mlle). — La mortalité infantile à Montpellier de 1892 à 1901. Th. Montpellier, 1902.

VIRES (J.). — Etudes pratiques et générales sur la tuberculose. Montpell. méd., 1903, n° 25.

VESPRÉMI. — Ein fall von congenitaler Tuberkulose. Centralblatt für allgm. Pathol. und patholog. Anatomie, 1904. Bd XV.

WARTHIN. — Report of a case of ectopic gestation associated with of the tubes, placentas and fœtus. Medical News, 1896 september 19.

WEILL. — Précis de méd. infant., 1904.

WOLLSTEIN. — Tub. congénitale. Archives of Pediat., mai 1905.

YVAN HONL. — Ueber Kongenitale T. Bulletin international der Kaiser Franz Joseph Academie der Wissenschaften in Prag, 1895. Résumé in Centralblatt f. Bakt. 1895. Bd. XVIII.

ZAGARI. — Hérédité tubercul. Riforma medica, 1906.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
